

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N°

1043

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guillemette PEROL

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 30 août 1944, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

196

A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS
DE PYELONEPHRITE XANTHOGRANULOMATEUSE

Président : M. DUPERRAT, Professeur

PARIS — 1969

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guillemette PEROL

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 30 août 1944, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

196

**A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS
DE PYELONEPHRITE XANTHOGRANULOMATEUSE**

Président : M. DUPERRAT, Professeur

PARIS — 1969

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPERRAT

Professeur de la Chaire de Clinique

Dermatologique

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand
honneur de présider cette thèse,
qui nous a conseillé et guidé
dans la réalisation de ce travail.
Qu'il trouve ici le témoignage
de ma reconnaissance.

A MES MAITRES D'EXTERNAT DE PARIS

MESSIEURS LES DOCTEURS

DESFOSSÉS

MARLAND

LOISEAU

BRAUN-VALLON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552226_0008

A tous mes Maîtres du Centre Hospitalier
de CHARLEVILLE - MEZIERES

En témoignage de reconnaissance
pour l'enseignement qu'ils nous ont
apporté et la sympathie qu'ils nous
ont témoignée.

AUX DOCTEURS

JOUVET

LETAILLEUR

MAFFRE

MEHAUT

NEDELEC

POINTEAU

RIZZO

TOUCHE M.

TOUCHE S.

A) INTRODUCTION

B) OBSERVATION

C) ANALYSE DE L'OBSERVATION

- 1) Etude clinique
biologique
radiologique
- 2) Traitement et intervention chirurgicale
- 3) Etude anatomopathologique

D) COMMENTAIRES

- 1) Historique et littérature de la pyélonéphrite
xanthogranulomateuse
- 2) Conclusion de cette étude d'après la confrontation
des observations de la littérature

- a) fréquence
- b) âge
- c) sexe
- d) race
- e) symptomatologie
- f) examens de laboratoires
- g) examens radiologiques
- h) résumé du tableau clinique
- i) peut-on affirmer le diagnostic avant
l'intervention ?
- j) traitement et évolution
- k) les aspects anatomopathologiques
macroscopie
histologie

1) étiologie

3) Etiopathogénie

E) CONCLUSION

F) BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Abstract

La pyélonéphrite xanthogranulomateuse est une affection rénale sévère, qui se définit par son histologie : c'est l'association au niveau du rein de lésions de néphrite interstitielle et d'un infiltrat inflammatoire de type granuleux contenant des cellules spumeuses ou xanthomateuses qui sont des lipophages. Elle tire son intérêt de sa rareté et de la difficulté de son diagnostic clinique et anatomopathologique.

Le nombre de cas publiés dans la littérature mondiale étant très limité, environ 80 observations rapportées, nous voulons ajouter une observation, qui sans grand caractère exceptionnel (si ce n'est sa localisation gauche et l'importance de son volume semblant lui conférer un caractère de malignité qui ne fut infirmé que par l'examen anatomopathologique) nous permettra de reprendre et de préciser les caractères cliniques, radiologiques, anatomopathologiques, et son interprétation pathogénique.

● ● ● ● ●

taches claires retrouvées sur tous les clichés, au niveau du bassinot, faisant poser alors le diagnostic de polypose pyélique.

Les examens complémentaires pratiqués révèlent :
(Février 1965)

Hémogramme : globules rouges : 4.280.000
taux hémoglobine : 12
teneur globulaire moyenne en Hb : 28
hématocrite : 42 %
globules blancs : 4.000
polynucléaires neutrophiles : 85
lymphocytes petits et moyens : 12
monocytes : 3

Densité plaquettes sur lame colorée : normale.

Urée : 0,30 g/l

Glycémie : 0,90 g/l

Taux prothrombine : 95 %

Examen cyto-bactériologique des urines :

nette hématurie
leucocytes en léger surnombre
pas de cylindres visibles
rares cellules épithéliales
pas de cristaux
urines amicrobiennes

Clearance à la créatinine : 100 %

Calciurie à 140 mg/24 h.

L'intervention est décidée, faite le 4.3.1969

Néphro-urétérectomie totale pour tumeur du rein :

1 - cystoscopie - sonde urétérale gauche

2 - diagnostic de polypose pyélique : on trouve une tumeur rénale polaire supérieure (le rein est éclaté au

haut sommet et quelques cellules ont dû passer dans la loge).

Néphrectomie avec ablation de l'atmosphère graisseux périnéale. La loge en fin d'opération est nette. On libère l'uretère qu'on retourne au bistouri électrique (on avait monté au début de l'intervention la sonde urétérale) pour amorcer l'invagination.

Suture de la paroi au catgut chromé - plastofil, un drain triple. Le petit drain est destiné à injecter du thiotépa puisque l'on pensait alors être devant une tumeur maligne du rein.

3 - PFANNENSTIEL . Ouverture de la vessie. L'uretère est attiré par retournement. Section au bistouri électrique de l'orifice urétéral gauche. Fermeture de la vessie. 2 plans points séparés. Une lame. Paroi catgut chromé plastofil.

4 - La pièce montre une tumeur polaire supérieure.

--:--:--:--:--

ANATOMO-PATHOLOGIE =

ETUDE DE LA NEPHRECTOMIE DE MME P.....

TABLE 1

Le rein est farci de granulo-xanthomes qui vont du bassinet vers le cortex comme dans toute pyélonéphrite ascendante, irradiant du hile. Ces granulo-xanthomes ont une taille variant d'une lentille à un marron. Tantôt crus, tantôt ramollis, ils sont arrondis, tantôt isolés les uns des autres, tantôt agglutinés.

En examinant les différentes régions on constate :

- dans le bassinnet des nodules bosselés, parfois ulcérés.
- dans la médullaire, de très nombreux nodules.
- dans la corticale des nodules plus récents.
- dans la capsule du rein une fibrose épaisse et compacte.
- dans le tissu péri-rénal des trainées de lymphangite avec des ébauches de granulo-xanthomes.

L'étude des "macarons" granulo-xanthomateux montre une grande homogénéité. Sans doute le centre est-il tantôt purulent, tantôt nécrotique, tantôt occupé par des spongiocytes libérés. Mais la structure spongiocytaire est uniforme : les cellules de type épithélioïde sont disposées en multiples couches concentriques; volumineuses, elles possèdent un cytoplasme spongieux avec un noyau rond, plutôt petit, de siège plutôt central. Les gouttelettes intra-cytoplasmiques sont lipidiques; ainsi se trouve réalisé l'aspect dit de "cellules de Chambard", éléments mononucléés, sans couronne nucléaire comme dans les cellules de Touton. D'autre part il existe un pigment brun qui se colore en vert par le Turnbull et qui est donc un pigment hématiche de surcharge.

Parfois les spongiocytes sont disposés en couches concentriques entourées d'une résille fibreuse, qui confère à la lésion un aspect pseudo-tumoral.

Entre les innombrables macarons on trouve des nodules lymphoïdes, des trainées plasmocytaires et des plages de sclérose dont l'état varie évidemment avec l'ancienneté du processus infectieux. De ce fait les éléments nobles du parenchyme rénal sont tous en voie de disparition et le nombre des glomérules reconnaissables est variable d'un point à un autre. En certaines régions il devient tout à fait impossible de reconnaître le tissu noble. Un détail négatif doit être rappelé : en aucun point des coupes on ne trouve le moindre follicule tuberculoïde type Koster.

Les suites opératoires sont normales, si ce n'est la persistance d'une suppuration pariétale dans le trajet du drainage lombaire. Le traitement post-opératoire était :

(oxyferriscorbone 1 ampoule pendant 4 jours
(thiotépa intraveineux : 3 ampoules par semaine
(leuco 4 : 1 ampoule par jour

La malade sort guérie au 20ème jour.

15 jours après sa rentrée chez elle, la malade fait un ictère avec une petite douleur sous costale droite, une poussée fébrile à 38° qui disparaît dans les quelques jours suivants, et le diagnostic se pose entre une hépatite virale et un ictère par rétention. Les choses s'amendent rapidement. On attend un mois et on demande une radiographie de la vésicule qui révèle une lithiasse vésiculaire.

La malade est de nouveau hospitalisée en juin 1969. On lui fait une cholécystectomie.

La radiomanométrie montre que le cholédoque est libre, un bon remplissage duodénal avec une résiduelle à 7.

La palpation du pancréas se révèle normale. Les suites opératoires sont simples. La malade rentre chez elle au 10ème jour. On profita de son hospitalisation pour faire un examen cytobactériologique des urines qui se révéla amicrobien avec des urines à pH 5,6.

HLM : normal

calciurie : 130 mg/24 h.

clearance : 120 %

-:-:-:-:-

COMMENTAIRES

--:--:--:--:--:--:--:--:--

Cette observation correspond aux pyélonéphrites xanthogranulomateuses décrites par SCHLAGENHAUFER en 1916 et bien individualisées par PUTSCHAR en 1934.

HISTORIQUE

Il semble en effet que ce soit à SCHLAGENHAUFER (1916) que l'on doive la connaissance des cinq premiers exemples de cette affection :

ce fut le premier à décrire au niveau du parenchyme rénal des nodules jaunâtres denses, assez bien limités, chez une malade atteinte de pyélonéphrite chronique, qui se sont révélés être des granulomes centrés par des amas de staphylocoques au pourtour constitué de leucocytes, fibroblastes, plasmocytes et cellules spumeuses. La ressemblance avec l'actinomyose était frappante, et pour cette raison, l'auteur proposa le terme de "staphylomyose" pour caractériser cette entité.

Ce n'est qu'en 1934 que PUTSCHAR reprenant la question, attira l'attention sur la présence de cellules spumeuses entourant des petits abcès, le tout prenant une coloration ressemblant à du beurre, et simulant les cellules rencontrées dans les hypernéphroses. Il conserva l'appellation donnée par SCHLAGENHAUFER.

En 1935, OBERLING, rapporta trois observations et groupa trois autres identiques et antérieures de DIETRICH (1913), NOTHEN (1929), Noël et Michel BECHET (1933) auxquelles il donna le qualificatif de "xanthogranulomes péri-rénaux".

Quatre autres observations ultérieures se réfèrent à la description princeps d'OBERLING, trois de PACK et TABAH (1954), une de BOBIO (1956). Il existe en fait 11 cas de xanthogranulomes rétro-péritonéaux publiés dans la littérature et résumés par FROELICH.

Pourquoi rapprocher les xanthogranulomes rétro-péritonéaux et les pyélonéphrites xanthogranulomateuses ?

D'une part parce que certaines observations paraissent constituer un fait de passage entre les deux affections et d'autre part les protocoles macroscopiques comportent dans plus de 50 % des cas une extension périrénale manifeste, comme nous allons le voir plus loin.

Enfin et surtout, parce qu'un substratum histologique commun les réunit, ainsi qu'une symptomatologie pratiquement identique.

A ces premières observations succèdent celles de MELICOW (1935), OSTERLING (1944) qui introduit le terme de "pyélonéphrite xanthogranulomateuse" et émet les premières hypothèses pathogéniques, de MATHISE et LORENZO (1945) (1 cas), de BARRIE (1949) qui publie 2 cas de granulomes à cellules spumeuses et de FARROW, qui également en 1949 présente 5 cas de pyélonéphrites xanthogranulomateuses.

En 1951, STOUT rapporte 1 cas et en 1952 MACK et MADOR, également 1 cas de granulome à cellules spumeuses. En 1955, on retrouve 3 observations de GOHSH, et une de CANDIANI. En 1956, FREIRICH décrit un cas de pyélonéphrite avec réaction pseudo-xanthomateuse. Puis en 1957, SELZER publie 7 observations, et définit l'entité tant sur les plans clinique, que radiologique et anatomopathologique. On adopte alors le terme de "pyélonéphrite xanthogranulomateuse".

En 1959, nous retrouvons l'observation de MITCHELL et coll. à propos d'un cas; et en 1962 HOOPER rapporte 15 cas vus en 3 ans. SAEED et FINE publient en 1963 4 observations de pyélonéphrite xanthogranulomateuse et FREIDENBERG retrouve 12 cas parmi les néphrectomies faites en 10 ans. En 1963 encore, deux observations de AVNET et une autre de SMOUT.

Nous citerons encore, pour terminer cette fastidieuse énumération, les observations de HATCH et COCKETT (1 cas 1964), SETH (1 cas), PILARGE et SINART, FRESSINARD, 1 autre cas également en 1965.

Enfin parmi les plus récentes, 3 observations rapportées par LAURENT, WATCHI, NEZELOF, et encore 8 autres de XERRI et CUCKIER (1967) et 4 cas chez l'enfant de M. LEVI (1967).

Nous citerons aussi l'étude anatomique à propos de 15 observations de M. CLAY, DUPONT et coll. en 1968; les expériences de HILL qui réalisa en 1966 chez le lapin et le rat, 10 jours après obstruction urétérale et injection intraveineuse de culture d'Escherichia Coli une pyélonéphrite xanthogranulomateuse; et enfin les expériences de WADDEL et coll. qui ont réussi à reproduire des lésions identiques à la pyélonéphrite xanthogranulomateuse par instillations intra trachéales de bactéries gram négatives.

Ainsi donc les travaux parus dans la littérature restent peu nombreux à ce jour, et on peut évaluer à environ 80 le nombre d'observations publiées jusqu'ici.

Nous citerons ici les nombreuses appellations utilisées :

"granulomes à cellules spumeuses"

"pyélonéphrites xanthogranulomateuses"

"xanthomatose rénale"

"staphylomes du rein"

"granulomes staphylococciques du rein"

Elles désignent toutes un état anatomique particulier qui correspond au remplacement total ou partiel du parenchyme rénal (antérieurement lésé par une pyélonéphrite chronique) par des macrophages bourrés de lipides ou par des granulomes de résorption contenant des cellules spumeuses et quelques cellules géantes.

-:-:-:-:-

CONCLUSION DE CETTE ETUDE D'APRES LA CONFRONTATION DES
OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE

1) Nous étudierons tout d'abord la fréquence

La pyélonéphrite xanthogranulomateuse est une affection relativement rare, et puisque nous avons déjà rapproché les xanthogranulomes rétropéritonéaux nous étudierons également leur fréquence :

- 13 cas de xanthogranulomes rétropéritonéaux et 80 cas de pyélonéphrites xanthogranulomateuses seulement ont été publiés depuis SCHLAGENHAUFER en 1916.

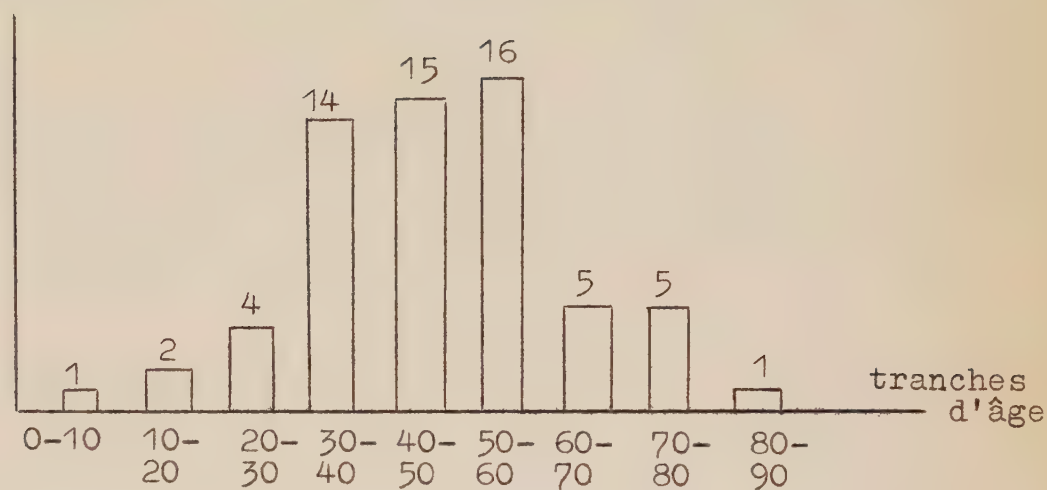
- Messieurs LAURENT, WATCHI et NEZELOF situent ainsi leur fréquence relative par quelques chiffres.

- . 3 xanthomes rétropéritonéaux sur 120 tumeurs rétropéritonéales.
- . 3 pyélonéphrites xanthogranulomateuses pour 222 néphrectomies.
- . 3 pyélonéphrites xanthogranulomateuses parmi 100 autres.

2) Nous nous intéresserons maintenant à l'âge de début

L'affection se rencontre à tous les âges, de la première année à 80 ans et au delà, avec un maximum de fréquence entre 30 et 60 ans et une nette prédominance pour la cinquantaine. Par contre elle est exceptionnelle chez le jeune enfant et seulement 7 cas ont été publiés jusqu'à ce jour.

Le tableau ci-dessous schématise cette répartition.



Répartition selon l'âge de 62 cas de pyélonéphrites
xanthogranulomateuses. 47 cas concernent 26 femmes
21 hommes.

3) Après la fréquence et l'âge de début, étudions l'influence du sexe

Les deux sexes semblent également pouvoir présenter des xanthomes rétro-péritonéaux, mais par contre la pyélonéphrite xanthogranulomateuse est nettement plus fréquente chez la femme; cette prédominance semblant être liée à la plus grande fréquence des pyélonéphrites chez celle-ci.

4) La race

Les auteurs anglais et américains ont noté une nette prédominance chez les caucassiens, et citent le chiffre pour les uns (SAEED) de 70 % et pour les autres (Mc KENZIE) de 93 % de tous les cas rapportés.

5) La symptomatologie

. Pour les auteurs français le rein gauche semble plus souvent atteint que le rein droit, exception faite pour les enfants, où les lésions, parmi les cas publiés, étaient à droite.

. Pour les auteurs anglais, le rein le plus souvent intéressé par l'affection est le rein droit.

Mais on ne note pas de cas publiés où l'atteinte était bilatérale.

Au point de vue symptomatique il faut séparer les manifestations cliniques des xanthogranulomes rétro-péritonéaux de celles des pyélonéphrites xanthogranulomateuses, et d'autre part l'expression clinique chez l'adulte et chez l'enfant.

Alors que la symptomatologie clinique des xantho-granulomes rétronéritonéaux est essentiellement tumorale et insidieuse (les malades consultant plus pour une pesanteur que pour une douleur véritable, lorsque la tumeur est déjà palpable, réalisant alors une masse régulière).

Les signes révélateurs de la pyélonéphrite xantho-granulomateuse sont plus variés : on peut schématiquement les énumérer par ordre de fréquence décroissante :

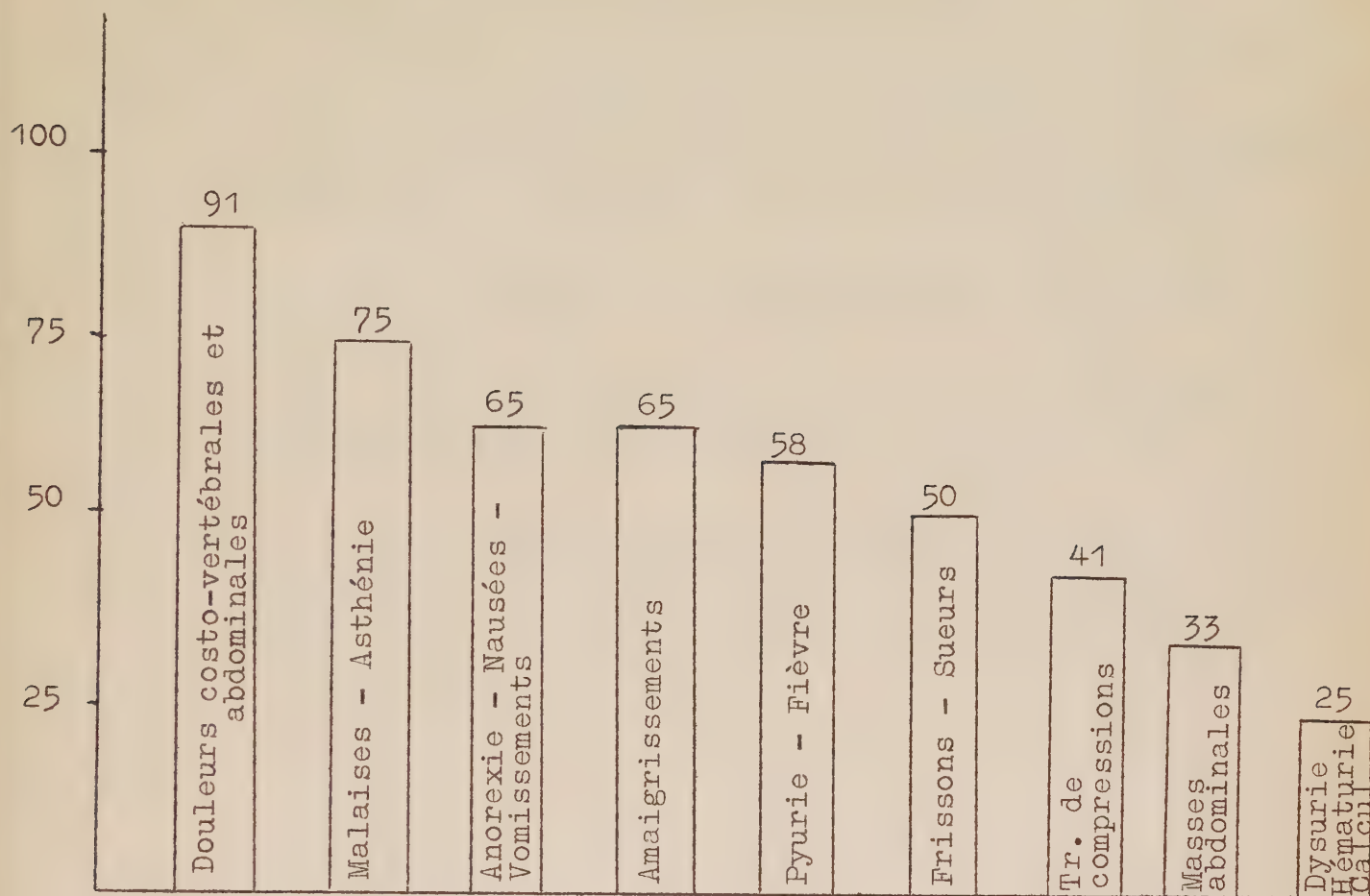
- Douleurs lombaires ou abdominales
- Simples pesanteurs lombaires
- Altération de l'état général
- Anorexie, amaigrissement
- Poussées fébriles
- Troubles urinaires (dysurie, hématurie, pyurie, calcul).

Mais bien souvent, on ne retrouve qu'un gros rein douloureux et une pyurie.

Quant au retentissement sur la tension artérielle, il est rare et seulement retrouvé 6 fois chez l'adulte.

Chez l'enfant, on ne retrouve jamais cette symptomatologie franche, et c'est le plus souvent une découverte d'examens systématiques au cours d'une infection urinaire chronique, tenace, rebelle aux antibiotiques, s'accompagnant parfois d'un retard stature pondéral mais jamais d'hypertension artérielle.

On peut représenter ainsi la clinique d'après les données des différentes observations dont nous avons pu prendre connaissance.



6) Les examens de laboratoire

ne sont pas spécifiques de la maladie.

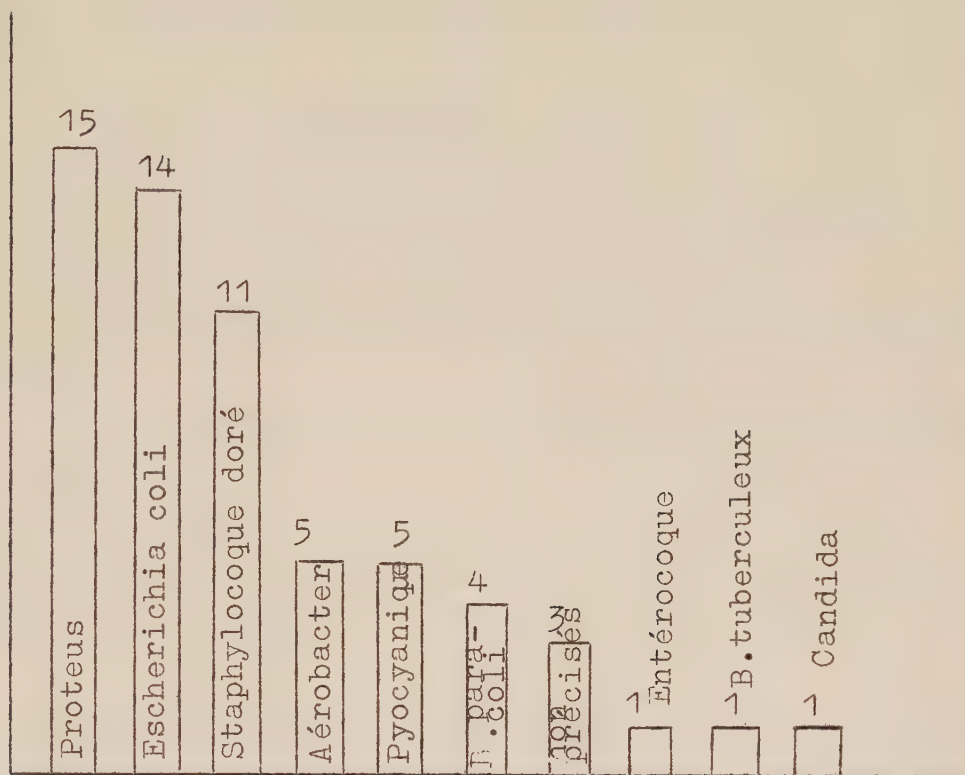
1) La numération formule sanguine

objective dans 50 pour 100 des cas une légère anémie et une hyperleucocytose à polynucléose neutrophile.

2) La vitesse de sédimentation est toujours plus ou moins accélérée.

3) plus intéressant est le culot urinaire car il confirme un fait quasi constant : la pyurie.

Le tableau suivant objective la fréquence des germes retrouvés : colibacilles, proteus, staphylocoques dorés, sont les germes les plus fréquemment rencontrés.



Résultat de 53 enquêtes bactériologiques
 44 positives - 9 négatives
 (J. Urol. et Néphrologie)

4) On retrouve également :

- une leucocyturie, hématurie minute augmentée.
- une cylindrurie inconstante.
- l'albuminurie est sans valeur étant donnée la pyurie.

5) Les fonctions rénales sont le plus souvent normales au début.

7) Les examens radiologiques

Les examens radiologiques ne sont pas spécifiques, évoquant une inflammation chronique d'un rein.

1) La radiographie sans préparation de l'abdomen révèle :

- le plus souvent un rein augmenté de volume, parfois bosselé
- fréquemment la présence d'un calcul
- mais jamais de calcifications parenchymateuses
- rarement l'ombre rénale apparaît normale.

2) Dans la majorité des cas, le rein est muet à l'urographie intraveineuse, et répétons-le, la surface de l'ombre rénale est nettement augmentée.

La présence de calculs est fréquente, qu'ils soient multiples, uniques, coralliformes, mais siégeant toujours au niveau du rein malade ou de son uretère.

On peut situer la fréquence des calculs chez l'adulte par les chiffres suivants : sur 54 cas relevés dans la littérature :

- 40 survinrent chez des lithiasiques dont :
 - . 3 avaient subi l'ablation des calculs
 - (1 vésiculaire (BARRIE)
 - { 2 urétéraux (SAEED)

- . 2 l'expulsèrent spontanément (VASQUEZ).
- . enfin la pièce opératoire chez 1 cas montra un calcul que la radio n'avait pas mis en évidence (VASQUEZ).

Il est rare que la fonction rénale reste normale.

Cependant quelques observations (et notamment de MM. XERRI et CUCKIER) font état de la conservation de la sécrétion rénale. Dans ces observations, les foyers intrarénaux étaient limités à un pôle. D'autres auteurs ont décrit des lésions analogues (MITCHELL et coll.; SMOUT; HOOPER).

A quoi correspond l'absence d'injection ?

- le plus souvent, nous l'avons vu, à un calcul : ainsi la sécrétion était nulle dans les 5 cas précédemment cités (3 cas opérés, et 2 cas ayant expulsé spontanément leur calcul).

- parfois, c'est la conséquence de la présence d'une tumeur, d'une réaction fibreuse post-radiothérapique (HATCH fait état d'un cancer du col, SAEED d'un anévrisme aortique, FRIEDENBERG d'un polype inflammatoire, SAEED d'une artère rénale aberrante).

- quelque fois, rien ne semble expliquer la cause qui n'est précisée que par l'examen anatomique : HATCH retrouva en effet une zone rénale modifiée, et le parenchyme rénal normal, cédant la place à un tissu fibreux, au sein duquel on retrouva des cellules xanthomateuses; et il a pu montrer dans trois de ces cas que la zone rénale non fonctionnelle correspondait effectivement à la zone de tissu xanthogranulomateux.

3) Urétéropyélographie rétrograde

N'apporte aucun argument nouveau en faveur du diagnostic; on retrouve comme dans toute infection rénale chronique :

- une corticale amincie
- des calices dilatés, irréguliers, et désorientés,

le tout suggérant une tuberculose, une tumeur rénale, ces processus étant localisés à une partie du rein ou à sa totalité.

Notons au passage que la cystoscopie faite à l'occasion de l'urétéropyélographie rétrograde a révélé l'émission de pus par l'un des méats.

4) L'artériographie rénale

n'a été pratiquée qu'exceptionnellement (BECKER, HATCH, COCKEH) en préopératoire. Elle montre un étirement des branches artérielles et aux aires de destructions parenchymateuses des plages avasculaires avec pauvreté du réseau : artérioles écartées, grêles, parfois amputées. Au temps néphrographique, les aires atteintes multiples sont avasculaires, permettant donc d'éliminer les diagnostics de cancers du rein, qui se traduisent par une aire d'hypervascularisation caractéristique avec des lacs sanguins tumoraux, et aussi le kyste solitaire du rein dont l'aspect est nettement différent, mais avasculaire comme la pyélonéphrite xanthogranulomateuse, mais apparaissant au temps néphrographique comme une image lacunaire, plus ou moins arrondie, bien limitée et régulière.

L'image se rapprocherait de celle des reins polykystiques mais la bilatéralité des images est pathognomonique.

Ainsi donc, le tableau clinique est pratiquement stéréotypé, et toutes les observations parues dans la littérature s'accordent sur ce point :

Maladie relativement rare, la pyélonéphrite xanthogranulomateuse frappe surtout la femme entre 30 et 60 ans. Elle est unilatérale et de siège à droite le plus souvent.

Les signes cliniques qui amènent à consulter sont :

- la douleur abdominale, avec souvent masse abdominale palpable.
- l'amaigrissement.
- la température élevée.
- la pyurie.

L'urographie intraveineuse objective une augmentation globale du volume du rein, une absence d'injection totale ou partielle, des calices, et dans la moitié des cas, une lithiase.

L'urétropyélographie rétrograde montre une dilatation des voies excrétrices, et l'artériographie, dans les rares cas où elle a été effectuée, une hypovascularisation à l'inverse de l'hypernéphrome.

Tel est le tableau clinique de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse.

8) Peut-on affirmer le diagnostic avant l'intervention ?

Problème diagnostique difficile, la pyélonéphrite xanthogranulomateuse est souvent confondue avec une pyonéphrose. Mais surtout la confusion avec un cancer du rein est la règle : l'augmentation de volume du rein, la palpation d'une masse profonde, la persistance d'un train de

fièvre, l'anémie, l'amaigrissement, les désorientations calicielles, la présence d'un calcul confèrent à la pyélonéphrite xanthogranulomateuse une allure pseudo tumorale dans près d'un tiers des observations, relevées dans la littérature.

Et SELZER rapporte que dans sept de ses cas, le diagnostic pré et per opératoire de cancer du rein fut porté six fois.

En fait, il faut soulever le diagnostic devant tout malade présentant une infection urinaire, un gros rein palpable, muet ou non à l'urographie intraveineuse, et a fortiori, s'il existe un calcul.

Les pyélonéphrites à foyers uniques ou avec lésions péri-rénales ont été prises pour des tumeurs malignes du rein, d'autant plus que beaucoup de cancers du rein sont fébriles et pyuriques. Seule l'artériographie rénale préopératoire aurait pu éliminer formellement le diagnostic de cancer du rein, car, nous le rappelons, alors qu'il y a hypervascularisation dans le cancer du rein, il y a au contraire absence de vascularisation dans les pyélonéphrites xanthogranulomateuses.

Etablir un diagnostic préopératoire est important : le traitement est chirurgical : néphrectomie toujours difficile en raison des adhérences importantes et serrées aux organes voisins. Si l'exérèse doit être large pour enlever toutes les lésions, on doit éviter la voie thoraco-abdominale et les exérèses abusives.

9) Le traitement et l'évolution des pyélonéphrites xantho-granulomateuses

Le traitement est nous l'avons vu chirurgical : c'est la néphrectomie, que l'on passe par voie lombaire ou par voie antérieure devant le volume de la "tumeur" rénale; si le diagnostic est posé avant l'intervention, on pourrait se contenter d'une néphrectomie banale avec ablation de la graisse périrénale, néphrectomie faite sous le couvert d'antibiothérapie massive; si beaucoup d'auteurs ont fait des néphrourétérectomies totales, c'est sur une erreur de diagnostic (cancer).

Le pronostic opératoire est bon, mais il faut insister sur les suppurations parfois longues de l'orifice de drainage de la loge et ce, malgré l'antibiothérapie.

Cependant il faut noter :

1) dans 5 % des cas la persistance d'une infection urinaire malgré les traitements mis en oeuvre.

2) 3 malades morts d'insuffisance rénale, 2 à 3 ans après l'intervention (FRIEDENBERG, XERRI, et CUCKIER) mais nous ne connaissons pas leur âge lors de l'intervention.

3) un malade de MARVIN, qui fit une pyélonéphrite controlatérale à la suite d'un calcul de la jonction pyélo-urétérale, qui entraîna une insuffisance rénale. Mais c'est là, plus la conséquence de la maladie lithiasique que de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse, pour laquelle il avait été opéré.

Avant de terminer ce chapitre, notons un cas de forme localisée (XERRI et CUCKIER) où les auteurs purent conserver le rein après énucléation du noyau xanthogranulomateux.

10) Les aspects anatomopathologiques

Nous étudierons tout d'abord l'aspect macroscopique à xanthogranulomes rétropéritonéaux, puis les lésions de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse tout d'abord chez l'enfant, puis chez l'adulte. Enfin nous décrirons l'aspect histologique de ces lésions.

1) Aspect macroscopique des xanthogranulomes rétropéritonéaux.

Deux aspects se présentent :

a) L'aspect de tumeur unique

réalisant une masse bosselée, mal limitée et adhérente aux organes voisins. Leur taille est souvent considérable, et leur poids atteint plusieurs kilogrammes.

A la coupe, la consistance est ferme, la teinte grisâtre. Sur ce fond grisâtre, se détachent des nodules jaune beurre ou jaune soufre, parfaitement arrondis et très nettement séparés du parenchyme sain. On retrouve accessoirement des foyers hémorragiques et des zones de liquéfaction (ce qui leur confère un aspect polychrome).

Bien plus rarement, on est en présence d'une cavité à contenu purulent bordé d'une coque épaisse, qui comme le décrit BOBIO est histologiquement constituée par du tissu fibroconjonctif et une membrane pyogène riche en polynucléaires : (nous noterons que dans ce cas, la coloration de l'amylose était négative, coloration qui a été pratiquée devant l'aspect déchiqueté et en flammèches des éléments de bordure au contact du granulome).

b) un autre aspect des xanthogranulomes rétro-péritonéaux est celui de tumeurs multiloculaires réalisant des petits nodules confluants ou nettement séparés; parfois même c'est un senis de nodules au pourtour d'une masse principale.

2) Lésions macroscopiques de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse

a) chez l'enfant

Le rein a souvent gardé son volume normal et parfois même, est d'un volume moindre.

Cette particularité étant semble-t-il liée au fait que l'évolution des lésions est moins longue que chez l'adulte.

Toutes les cavités sont dilatées, irrégulières et contiennent un magma caséeux. Le parenchyme rénal est très aminci.

b) chez l'adulte

La pyélonéphrite xanthogranulomateuse se présente sous deux formes. Mais notons tout de suite qu'aucune atteinte bilatérale n'a été signalée et que le siège est de préférence à droite.

1) La pyélonéphrite xanthogranulomateuse sans foyers périréniaux

réalise un gros rein dont le volume est le double ou le triple de la normale, dont la surface est régulière, la consistance très ferme. L'adhérence aux viscères et organes périréniaux est intense.

A l'ouverture, tout le rein est envahi par un tissu fibreux blanc grisâtre, parsemé de nodules jaunâtres plus ou moins volumineux qui sont la signature de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse.

Le bassinnet et les calices sont souvent dilatés principalement en cas de lithiase associée. Leurs muqueuses sont érodées ou verruqueuses. Leur contenu peut être puriforme ou purulent. On reconnaît autour des cavités pyélocalicielles d'assez nombreux cristaux d'acides gras qui ont une disposition stellaire caractéristique.

2) La pyélonéphrite xanthogranulomateuse avec lésions périrénales

est le deuxième type anatomique rencontré. C'est une forme diffuse où la graisse périrénale est parsemée d'un ou plusieurs nodules d'aspect pseudo-caséeux. Le tissu périrénal est fibreux avec une sclérolipomatose marquée autour du bassinnet. Cette fibrose peut diffuser le long de l'uretère.

Le tissu périrénal et la capsule sont très adhérents au rein qui est gros, certes, mais dont l'architecture est moins bouleversée que dans la pyélonéphrite xanthogranulomateuse sans foyers périrénaux.

La capsule se clive difficilement, et est à peu près inmanquablement épaissie. Un noyau de xanthogranulome occupe un de ses pôles.

3) Dans tous les cas, l'uretère est soit normal, soit dilaté, soit au contraire rétréci et monoliforme à la jonction pyélocalicielle.

3) Etude microscopique

Le terme de xanthogranulome définit l'image histologique des xanthogranulomes rétro-péritonéaux et des pyélonéphrites xanthogranulomateuses.

OBERLING les décrit ainsi : il s'agit de "lésions franchement inflammatoires, constituées d'infiltrats plus ou moins denses, de macrophages, de lymphocytes, de plasmocytes, et de plages de sclérose.

La présence de cellules spumeuses chargées de graisses neutres et de cholestérol est un caractère constant, et ces cellules réalisent des îlots de taille variable. Par endroits la prolifération des histiocytes est telle qu'elle revêt un type pseudo-tumoral ou pseudo-tuberculeux. Le polymorphisme reste cependant le trait dominant des lésions et leur confère l'aspect d'un granulome justifiant le vocable de xanthogranulome".

En fait l'étude histopathologique fait apparaître deux types de lésions distinctes

- l'un correspond à l'aspect classique.
- l'autre à l'aspect trompeur tuberculoïde.

Mais ces deux variantes microscopiques ont des points communs qui concernent l'état des vaisseaux, de l'atmosphère cellulo-adipeuse périrénale et des voies excrétrices.

Notons que les diverses colorations utilisées sont hématine éosine; safran trichrome de P. Masson; périodique acide Schiff; Scharlach-R sur coupes à congélation pour la coloration des graisses; coloration de Foot-laid-law pour l'étude de la réticuline.

1) l'aspect microscopique classique où HABIB, LEVY et ROYER distinguent quatre zones : (zone centrale, nécrotique
{ zone granulomateuse
{ zone intermédiaire fibro inflammatoire
{ zone périphérique, de néphrite interstitielle

a) La zone centrale

est formée d'un tissu nécrotique fréquemment purulent comportant des débris nucléaires, des polynucléaires altérés ainsi que des cellules spumeuses en voie de désintégration. Il est relativement fréquent d'observer dans cet ensemble des calcifications plus ou moins concentriques qui aux colorations trichromiques prennent une teinte rouge vif. Cette constatation doit être considérée comme secondaire à la nécrose, et en tout cas, est totalement différente de la néphrocalcinose.

b) La zone granulomateuse

qui fait suite à la précédente, contient des lymphocytes, des polynucléaires, des plasmocytes et surtout des cellules spumeuses. Ces dernières mesurent 30 à 40 microns.

- aux colorations de routine leur cytoplasme est optiquement vide, le noyau central, (aux mitoses rarement en grand nombre, simulant dès lors celles des cellules malignes); et les contours cellulaires rappellent ceux d'une cellule végétale. Parfois ces cellules spumeuses sont multinuclées, méritant alors le nom de cellules de Touton.

- la coloration par le Sarlach R faite sur coupes en congélation met en évidence la présence en abondance de lipides dans le cytoplasme, sous forme de petites gouttelettes ou de mottes lipidiques plus larges qui refoulent le noyau en périphérie.

SAEED rechercha quels étaient les lipides présents dans les cellules; il nota une nette prédominance des acides gras neutres libres et du cholestérol estérifié; ensuite par ordre de fréquence décroissante, il trouvait les phospho-

lipides, le cholestérol et enfin les lipides non saturés.

- le PAS colore de son côté en rouge vif des petites inclusions cytoplasmiques.

- enfin l'étude du réseau réticulinique par la méthode de Foot-Laid-Law montre qu'il est composé de très fines mailles qui entourent régulièrement chacun des éléments cellulaires.

- très fréquemment aussi ce granulome comporte des cellules géantes. Elles sont isolées mesurant 100 à 150 microns, contenant 10 à 20 noyaux; leur cytoplasme est aéré, spumeux. Dans une autre éventualité, elles se disposent autour de nombreux cristaux d'acides gras et de cholestérol et ont la morphologie classique d'une cellule géante de résorption.

La réaction giganto-cellulaire est liée à la résorption de cristaux de cholestérol. Cette libération de cholestérol allant généralement de pair avec l'apparition de phénomènes de nécrose, et d'abcédation, riches alors en polynucléaires.

c) La zone intermédiaire

est située entre la jonction corticomédullaire et la papille. Elle est fibro inflammatoire.

- tantôt faite d'un tissu de sclérose collagène très dense, très safranophile, dans laquelle se situent des lymphocytes et des tubes rénaux atrophiques, disposés sans ordre précis.

- tantôt représentée par une authentique bordure lymphoïde qui s'organise souvent en centres germinatifs.

d) La zone périphérique

correspondant à la mince lame corticale restante, est le siège de lésions de néphrite interstitielle subaigue ou

chronique. Le tissu interstitiel du rein est parsemé de coulées inflammatoires lymphocytaires et comporte en outre une sclérose collagène dense. Le retentissement glomérulaire est considérable. La totalité des glomérules est intéressée par un processus de sclérose qui va du simple épaississement de la capsule de Bowmann à la formation de "pains à cacheter".

Les tubes de leur côté sont soit ectasiques, soit au contraire, atrophiques, en état d'involution pseudo-thyroïdienne.

2) L'aspect tuberculoïde. Cette entité anatomique s'explique à la faveur de phénomènes de nécrose cellulaire qui aboutissent à la libération de quantité importante de corps gras.

Dès 1949, BARRIE avait signalé des aspects trompeurs de la néphrite xanthogranulomateuse et en particulier souligné certaines analogies structurales avec la tuberculose rénale.

Au faible grossissement, la lésion ressemble en effet à la tuberculose, faite de follicules soit isolés, soit confluents, comprenant de nombreuses cellules géantes : cellules d'aspect épithéloïdes, et enfin, une couronne lymphocytaire complètent habituellement le tableau.

Cependant, au grossissement supérieur, on précise les détails suivants :

- les cellules géantes comportent des noyaux souvent superposés, n'affectant jamais une disposition en "fer à cheval", leur cytoplasme est spumeux et non éosinophile, et en aucun cas on n'observe de caséification centrale. En outre elles contiennent toujours des inclusions lipidiques et PAS positives.

- les cellules épithéloïdes sont en fait des histiocytes plus ou moins allongés mais non rangés en palissades et dont le cytoplasme est également bourré de graisses et grenulations PAS positives.

Il n'empêche que parfois le diagnostic différentiel est souvent difficile. Nous y reviendrons ultérieurement.

3) Ces types histologiques ont cependant des points communs

a) Lésions de la graisse périrénale

partout minimales : on y rencontre des cellules spumeuses, en plus ou moins grand nombre, des infiltrats inflammatoires, banaux à prédominance lymphocytaire.

b) Les altérations vasculaires

sont des phénomènes de sclérose vasculaire intéressant les veines mais aussi les artères rénales de tout calibre.

L'endartère est épaissie, la média remaniée considérablement par une sclérose collagène dense, bien visible aux colorations trichromiques, qui réduit d'autant la lumière vasculaire.

c) Les lésions de la voie excrétrice

qui est dilatée; la lumière est occupée assez souvent par des bouchons purulents : l'épithélium constamment hyperplasique, repose sur un tissu inflammatoire où prédominent lymphocytes et polynucléaires.

4) Diagnostic différentiel

Nous avons déjà vu la difficulté du diagnostic clinique et paraclinique, car aucun fait ou résultat n'est

formel. Le diagnostic exact ne peut être établi qu'à l'examen de la pièce. Mais là encore, le diagnostic peut être hésitant, car cette affection simule à la fois à l'examen macroscopique et microscopique, d'autres lésions rénales telles que : l'épithélioma à cellules claires du rein, la malacoplakia, les lésions inflammatoires spécifiques (tuberculose), histiocytome. Nous avons tenté de réunir dans un tableau les différents éléments **distinctifs** du diagnostic.

a) L'épithélioma à cellules claires du rein

Deux circonstances peuvent confirmer à la pyélonéphrite xanthogranulomateuse un aspect pseudo-tumoral.

- D'une part l'abondance de nodules jaunes soufrés et ceci d'autant plus que ces nodules confluent électivement dans un territoire donné.

- d'autre part, l'existence de nodules identiques dans la graisse périrénale.

Or cette extension associée à l'induration ligneuse de la région simule une tumeur dépassée, et elle peut conduire à des exérèses larges (ainsi que l'a décrit HOOPER) ou au contraire à une abstention chirurgicale (comme en fait état SELZER).

Parmi les cas de pyélonéphrites xanthogranulomateuses publiées dans la littérature, 18 erreurs de diagnostic ont été relevées tenant à l'une ou à l'autre de ces deux raisons.

En fait l'examen microscopique conduit le plus souvent au diagnostic :

on se base essentiellement sur le fait que les cellules spumeuses ont un aspect végétal moins prononcé que celles de l'épithélioma à cellules claires.

Un examen attentif permet presque toujours de restituer ces cellules dans un complexe granulomateux (lymphocytes, plasmocytes) comportant quelquefois des cellules géantes.

En outre il n'y a pas de mitoses, pas d'anomalies nucléaires : on ne rencontre jamais d'ébauches tubulaires et la vascularisation est très pauvre.

b) La malacoplakia

Affection rare caractérisée également par une infiltration de cellules spumeuses, qui affecte au niveau de la sphère génito-urinaire, surtout la vessie et l'épididyme, mais peut aussi intéresser le rein.

Dans ce cas les cellules spumeuses sont plus petites que celles de la néphrite xanthogranulomateuse et surtout contiennent dans leur cytoplasme des concrétions calcaires disposées en strates concentriques : les corps de Michaelis et Gutman.

c) Les inflammations spécifiques

Essentiellement la tuberculose rénale. Mais dans les néphrites xantho granulomateuses, les cellules géantes sont nettement différents des cellules de Langerhans (noyaux disposés sans ordre précis, cytoplasme spumeux, contenant des inclusions lipidiques, et PAS positives).

Enfin, il n'existe jamais de nécrose de caséification. Cependant le diagnostic reste difficile dans les formes tuberculoïdes des pyélonéphrites xanthogranulomateuses et il faut s'aider alors des renseignements biologiques (recherche de bacilles de Koch dans les urines).

Pour les mêmes raisons, on éliminera facilement les mycoses rénales.

d) La lipomatose rénale

est de diagnostic plus facile, car les éléments qui la composent sont des adipocytes adultes et normaux qu'on ne peut confondre avec des cellules spumeuses.

Ainsi donc, maladie toujours unilatérale, la pyélonéphrite xanthogranulomateuse se présente sous deux aspects anatomiques :

- une forme diffuse avec atteinte de la graisse péri-rénale, avec homogénéisation du parenchyme rénal, présence d'ectasie des voies excrétrices qui contiennent un magma purulent et des cristaux d'acide gras.

- une forme localisée, pseudotumorale faite de nodules jaune soufre sous capsulaires, au pôle supérieur.

Mais c'est en fait l'étude histologique qui permet le diagnostic : c'est l'association au niveau du rein de lésions de néphrite interstitielle et d'un infiltrat inflammatoire de type granuleux contenant des cellules spumeuses ou xanthomateuses qui sont des lipophages : ces lésions se répartissent en quatre zones bien distinctes :

- une zone centrale nécrotique.
- une zone granulomateuse.
- une zone intermédiaire fibro inflammatoire.
- une zone périphérique de néphrite interstitielle.

A côté de cette forme classique, il importe de bien connaître la forme tuberculoïde, qui s'explique par des phénomènes de nécrose cellulaire aboutissant à la libération d'une

quantité importante de corps gras.

Mais ces deux formes ont en commun les altérations vasculaires à type de sclérose vasculaire et les lésions de l'excrétrice urinaire.

ANATOMO-PATHOLOGIE : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES PYELONEPHRITES
XANTHOGRANULOMATEUSES

-:-:-:-

	Pyélonéphrites xanthogranulomateuses	Carcinomes du rein	Malacoplakia histiocytome
Localisation du processus	nodules diffus non en- capsulés avec fibroses, hémorragies fréquentes, envahissant bassinet et calices	masse jaune dorée non encapsulée, habituellement à un pôle unique. Avec zones de ramollissements et hémorragies	tissu diffus jaune ou jaune brun. Hémorragies peu fré- quentes
Infiltrat inflammatoire morphologie cellulaire	abondant et polymorphe larges cellules à cyto- plasma vacuolaire. Rarement cellules claires	pas d'infiltrat inflammatoire ou rarement avec plage de nécrose. Grandes cellules avec fines granu- lations éosino- philes dans un cytoplasme rare- ment vacuolaire. Remaniement tu- bulaire	infiltrat inflammatoi- re peu im- portant et disséminé larges cellu- les à cyto- plasma conte- nant des granulations éosinophiles, parfois des vacuoles avec hémossidérine
Mitoses	absentes	variables	absentes ou rares
Corps de Michaelis Gutman	0	0	+ dans la Malacoplakia
Periodic acide Schiff après diastase	inchangé	généralement (-) parfois cependant + dans les macrophages et cellules tumo- rales	+ et in- changés
Réticuline	abondante	par groupe cellulaire	par groupe cellulaire

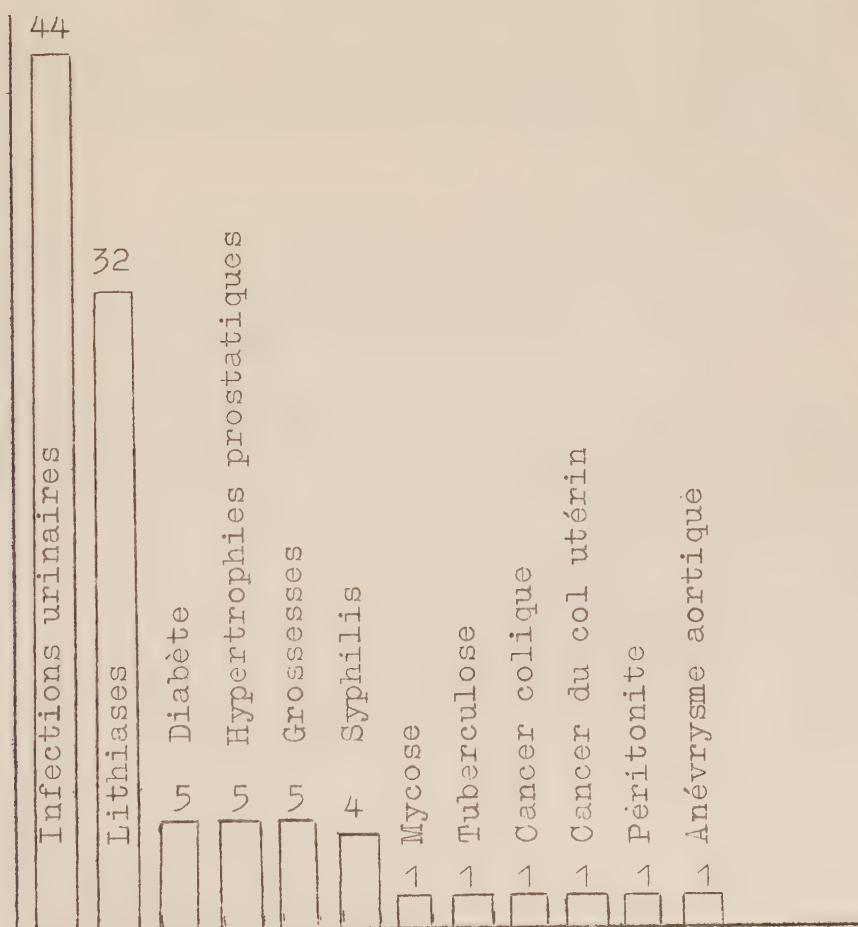
Lipides	abondants avec cellules spumeuses	variables	pas de lipi- des en géné- ral sauf peut être dans la malacoplakia
Extension rétro péritonéale	fréquente atteinte du tissu rétro- péritonéal	rarement retrouvée et seulement alors après envahissement et éclatement capsulaire	+
Métastases	0	fréquentes	0
Extension par voie veineuse	0	fréquentes	0
Vasculari- sation	faible	abondante	faible
Pronostic	bon	mauvais	bon
	pyélonéphrites xanthogranulo- mateuses	carcinome du rein	malacoplakia histiocytome

11) Facteurs étiologiques

Les mécanismes qui président à la constitution d'une telle lésion sont au nombre de deux :

- l'infection urinaire qui est constante.
- et l'obstruction des voies excrétrices.

Enfin certains facteurs prédisposants doivent être pris en considération, et on peut penser qu'un trouble du métabolisme lipidique favorise le développement d'une telle entité. Nous avons résumé dans le tableau ci-dessous les facteurs étiologiques des pyélonéphrites xanthogranulomateuses.



1) L'infection urinaire

semble être la cause la plus fréquente. On relève dans la littérature 53 cas qui ont fait l'objet d'une étude bactériologique, soit sur les urines, soit sur les pièces de néphrectomies, et souvent sur les deux. LAURENT, WATCHI et NEZELOF arrivent ainsi à la conclusion que les germes responsables sont par ordre de préférence :

- . proteus 15 fois retrouvé
- . escherichia coli 14 fois
- . staphylocoque doré 11 fois
- . aérobacter et pyocyanique 5 fois chaque
- . bacterium paracoli 4 fois

Trois fois la nature du germe n'a pas été précisée et le seul bacille tuberculeux trouvé était associé à un proteus, et de plus, n'a jamais fait la preuve de son rôle pathogène.

D'autre part l'unique candidose signalée coexistait avec d'autres germes et représentait la complication vraisemblable d'une antibiothérapie massive.

Notons également que l'association de germes n'est pas exceptionnelle (BARRIE, SELZER, FRIEDENBERG, HOOPER, FREIRICH).

2) L'obstruction des voies excrétrices

Elle est presque toujours en rapport avec une lithiase rénale ou urétérale; d'autres causes cependant doivent être retenues.

- la striction urétérale
- un vaisseau anormal polaire inférieur

- l'hypertrophie prostatique (5 cas publiés par SCHLAGENHAUFER, HOOPER et FRIEDENBERG).
- la compression extrinsèque de l'uretère par :
 - .des cancers extra-rénaux (c'est à ce titre qu'ont été relevés une carcinose pelvienne d'origine colique par SAEED, un carcinome cervico-utérin avec englobement de l'uretère par SAEED et par HATCH).
 - .des ganglions.
 - .un anévrysme de l'aorte abdominale (SAEED).

Cette obstruction des voies excrétrices rend compte de la stase urinaire et de l'infection secondaire.

3) Les facteurs prédisposants

Nous retiendrons essentiellement :
(la grossesse
 le diabète
 la syphilis

a) La grossesse

(5 observations publiées par SCHLAGENHAUFER, SMOUT, FRIEDENBERG). La grossesse agirait d'ailleurs par un mécanisme de compression de l'uretère droit par l'utérus gravide au niveau du détroit supérieur. D'autre part, le terrain gravidique entraînant une diminution de la tonicité et de la motricité de tout le tractus urinaire, la stase urinaire est plus fréquente avec dilatation et atonie. L'on connaît aussi la fréquence de la constipation chez la femme enceinte, qui entraîne une pullulation microbienne, et la bactériémie entraîne une bactériurie, où les germes retrouvés sont essentiellement des germes gram négatifs, colibacille, staphylocoque, entérocoque.

b) Le diabète

(5 observations de PILORGUE et HOOPER)
semble également un facteur prédisposant.

La pyélonéphrite est extraordinairement fréquente chez le diabétique et s'observe surtout chez les femmes de plus de 40 ans.

Le tableau clinique avec fièvre et lombalgie est rare et le plus souvent il n'existe que de discrets signes de cystite. La pyurie surtout est fréquente.

L'état diabétique joue un rôle prédominant dans l'existence de cette infection urinaire car la glycosurie favorise le développement des germes.

c) La syphilis

Quatre malades (HOOPER) ont des réactions sérologiques positives sans que l'on puisse tirer des conclusions de causes à effet.

Tous ces facteurs étiologiques peuvent être retrouvés dans toutes les pyélonéphrites et n'expliquent pas le caractère xanthogranulomateux des lésions de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse. Et bon nombre d'auteurs, de ce fait, continuent de penser qu'une telle maladie ne survient que chez des sujets atteints d'anomalies du métabolisme lipidique. Nous allons le voir dans le chapitre suivant.

ETIOPATHOGENIE

Comment expliquer le développement d'une réaction xanthogranulomateuse ?

plusieurs hypothèses sont possibles, mais notons qu'aucune n'est pleinement satisfaisante:

- 1) la lithiase souvent méconnue et la pyélonéphrite qu'elle entraîne.
- 2) la suppuration chronique du rein.
- 3) les traitements antibiotiques inefficaces lors d'une pyélonéphrite.
- 4) les germes particulièrement offensants.
- 5) les troubles du métabolisme des lipides et le rapprochement éventuel avec la maladie de Weber Christian.
- 6) les modifications de l'irrigation locale.

1) La lithiase souvent méconnue et la pyélonéphrite qu'elle entraîne serait pour SAEED et FINE le primum movens de cette affection

En effet la lithiase semble pouvoir jouer par deux mécanismes :

a) la stase qu'elle entraîne dans la portion sus-jacente de l'appareil excréteur rénal.

b) et le germe propre à sa surinfection : le staphylocoque, à tel point que MARION avait l'habitude de dire : "si vous trouvez du staphylocoque dans les urines, n'abandonnez pas le malade avant d'avoir trouvé le calcul".

FRIEDENBERG et ses collaborateurs ne pensent pas que le développement d'une réaction xanthogranulomateuse soit une affection spécifique de l'appareil rénal au dessus d'une obstruction. Ils en tiennent pour preuve la pneumonie à cholestérol dont l'étiologie a particulièrement été étudiée par M. WADDELL, SMIFFEN et WHYTEHEAD.

On peut rapprocher de cette lithiase les obstructions par autres causes qui peuvent sans surinfection entraîner la réaction xanthogranulomateuse.

En tout cas ce rétrécissement des voies excrétrices ne paraît pas indispensable à l'apparition de cette affection puisque dans bon nombre d'observations elle n'existe pas. D'autre part, il n'existe pas, chez l'enfant (ou pourtant cette maladie existe), de cas rapportés au cours des uropathies malformatrices.

2) Pour SELZER et collaborateurs ce serait la suppuration chronique du rein qui induirait la réaction xanthogranulomateuse

Ainsi, d'après ces auteurs, on retrouverait fréquemment des cellules spumeuses dans les aires de pyélonéphrites subaigues ou chroniques; et OSTERLING insistait sur la ressemblance des amas de cellules lipophagiques retrouvées identiques dans d'autres inflammations chroniques telles que : salpingite, pachyméningite, mastite, et pneumonie).

Pour BARRIE, toute destruction du parenchyme qu'il soit rénal, cérébral, ou pulmonaire, entraîneraient l'accumulation de lipide, et par là le développement d'une réaction xanthogranulomateuse.

Pour VASQUEZ enfin, le nodule xanthogranulomateux est la lésion finale et résultante d'un abcès disparu, dont la membrane pyogène était formé d'un tissu de granulation.

3) On peut aussi expliquer le développement d'une réaction xanthogranulomateuse par une antibiothérapie prolongée qui modifierait le comportement des germes, ou celui de la défense de l'organisme (HATCH).

Mais alors, la pyélonéphrite xanthogranulomateuse devrait être plus fréquente qu'elle ne l'est et d'autre part, les premières pyélonéphrites xanthogranulomateuses se situent nettement avant l'ère des antibiotiques.

4) GOHSH a parlé de germes particulièrement offensants et notamment le proteus.

Nous avons vu qu'en fait tous les germes peuvent être retrouvés à l'examen bactériologique.

D'autre part les travaux de LARSON et BELL infirment également cette hypothèse. Ayant injecté des proteus dans le péritoine d'animaux de laboratoires, ces auteurs notèrent l'existence d'un processus granulomateux, mais sans la présence de cellules spumeuses.

- 5) Les auteurs de langue anglaise et surtout les américains pensent que les réactions xanthogranulomateuses surviennent chez des sujets atteints d'anomalies du métabolisme lipidique

Il existe en effet des réactions xanthogranulomateuses survenant au cours de maladies affectant le métabolisme des lipides :

OSTERLING en 1944 pensait que la maladie de GAUCHER, de HAND SCHULLER CHRISTIAN ou même le diabète pouvait être à l'origine des réactions xanthogranulomateuses.

RIOS, DALENZ et PEACOCK s'appuient sur les expériences de WADDEL, SNIFFEN et WHYTEHEAD pour penser qu'une telle maladie ne survient que chez des sujets au métabolisme lipidique anormal. Ces derniers auteurs ont réussi à reproduire expérimentalement des lésions identiques au niveau des poumons de lapins avec hyperlipémie sanguine par instillations intratrachéales de bactéries gram négatives.

Cependant il est rare de constater chez ces malades une hypercholestérolémie ou une hyperlipémie

Notons aussi que jamais l'état du pancréas n'a été précisé. Or cette lacune semble regrettable, notamment au cours d'affections caractérisées par une nécrose du tissu adipeux dont le déterminisme pourrait être enzymatique et surtout lipasique.

Or il est admis à l'heure actuelle (BLANC) que le xanthogranulome (ou lipogranulome ou granulome lipoïque) représente un stade par lequel passe toute cyto-stéato-nécrose, que celle-ci soit d'origine inflammatoire, vasculaire, traumatique ou enzymatique. Les graisses libérées par la nécrose des adipocytes deviennent des corps étrangers, qui suscitent une réaction macrophagique.

Comment expliquer que des xanthogranulomes surviennent dans le parenchyme rénal ?

Il n'est pas rare de noter l'existence de cellules spumeuses dans le tissu interstitiel du rein, en particulier au cours de syndromes néphrotiques, de certaines glomérulonéphrites prolifératives au contact de foyers inflammatoires, ou encore au voisinage immédiat d'infarctus ou de tumeurs.

Mais dans ces cas les cellules sont peu nombreuses, isolées, ou groupées en amas. Et tous les auteurs s'accordent pour les considérer comme des cellules de résorption.

Il est bon de rappeler que la teneur du parenchyme rénal en lipides est importante.

Cependant, la néphrite xanthogranulomateuse est une lésion bien différente, tant par son aspect morphologique que par son étendue.

Les pyélonéphrites xanthogranulomateuses sont considérées comme des lésions de nature résorptive, superposables aux orchites histiocytaires (BATZENSCHLAGER, ALBERTO, ABOULKER) ou aux prostatites granulomateuses (FRUHLING, ABOULKER) en raison de la haute teneur du rein en lipides (GOHSH, SELZER).

Tout semble ainsi indiquer que les réactions tissulaires de ces divers parenchymes sont identiques et relèvent d'un mécanisme de résorption lié à la nécrose cellulaire.

Ainsi s'expliquerait la présence de cellules spumeuses, de cristaux d'acides gras, autour desquels peuvent éventuellement se disposer des cellules géantes et enfin les calcifications secondaires.

L'obstruction des voies excrétrices quelle qu'en soit la cause, s'accompagne très vite d'une dilatation. La surinfection intervient alors pour expliquer la formation responsable de la nécrose cellulaire. FRUHLING avait déjà constaté que la nécrose des revêtements tubulaires provoquait une formation histiocyttaire lipophagique. D'autres auteurs (ANTOINE, GOUYON, MIROUZE, TRUC et HABIB) remarquent que la présence de lipophages interstitiels sans réaction inflammatoire n'est pas exceptionnelle; et leur origine ischémique est souvent invoquée (HABIB et GOUYON).

Nous décrirons ultérieurement la dernière explication du développement d'une réaction xanthogranulomateuse par les modifications de l'irrigation sanguine locale; mais auparavant, il faut insister sur les rapports de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse avec la maladie de Weber-Christian, rapprochement qui a été fait récemment par LAURENT et collaborateurs en se basant sur trois études récentes (DUPERRAT, LIEVRE, DE GRACIANSKY) qui mettent l'accent sur le fait que la Maladie de Weber-Christian pourrait révéler une affection pancréatique latente (cancer, 13 observations; pancréatite 19 observations).

De telles associations plaident en faveur d'un processus commun de diffusion enzymatique et des élévations significatives de lipases sériques ont pu être mises en évidence.

Ces faits, toujours d'après ces auteurs, prennent une valeur supplémentaire quand on sait que la maladie de Weber-Christian peut comporter outre ses signes cutanés, des localisations osseuses, mésentériques et même plus diffuses. Une revue récente (MILNER) consacrée à l'étude de 12 de ces maladies de Weber-Christian, appelées systémiques, fait état de lésions rétropéritonéales, médiastinales, péri-cardiques, pulmonaires, pleurales et dans une observation de "granulomes rénaux".

Un dernier point est digne d'intérêt. Certains auteurs (MILNER, SIGUIER) ne rejettent pas la possibilité de formes viscérales pures de la maladie de Weber Christian, telles que certaines lipodystrophies isolées ou mésentériques rétractiles et certaines fibroses rétropéritonéales idiopathiques.

6) Sortant du cadre de la maladie de Weber Christian, nous allons étudier la dernière explication du développement d'une réaction xanthogranulomateuse; la modification de l'irrigation sanguine locale.

SCHOPFER insiste sur les lésions de phlébites et de phlébothromboses au niveau des veines intrarénales.

HABIB les observe de façon constante et pense que les atteintes vasculaires sont en partie responsables des phénomènes nécrobiotiques.

Enfin chez le jeune enfant, LEVY, frappée de la localisation papillaire des granulomes admet qu'il pourrait s'agir d'une nécrose papillaire d'évolution chronique avec incrustation calcaire de la papille nécrosée, cette nécrose pouvant être secondaire à une ischémie survenant pendant la vie intra utérine.

Les phénomènes circulatoires sont pour beaucoup dans le développement d'une réaction xanthogranulomateuse chez le diabétique : à l'état normal, les papilles rénales et les pyramides de Malpighi sont déjà peu vascularisées, et chez le diabétique, l'ischémie va être majorée par deux facteurs :

- l'infection urinaire si fréquente.
- et les perturbations métaboliques de la médullaire dans laquelle on retrouve une surcharge en substance glyco-protidique ainsi qu'une stéatose.

Ainsi donc la pathogénie des pyélonéphrites xanthogranulomateuses reste inconnue

L'infection chronique paraît cependant le facteur étiologique le plus important qu'elle soit ou non liée à une lithiase, avec comme conséquence la destruction tissulaire et la libération de lipides appelant une réaction histiocyttaire.

Le développement d'une réaction xanthogranulomateuse pourrait être alors expliqué :

- soit par un trouble du métabolisme lipidique
- soit par des modifications de l'irrigation sanguine locale.

autres. Un tel aspect fait hésiter le pathologiste le plus averti. Quand le bassinnet est dilaté et bourré d'un magma purulent on pense à une bacillose qui n'aurait pas fait sa preuve bactériologique. Si au contraire le bassinnet est peu atteint, on pense à un épithélioma et particulièrement à un hypernéphrome. Il est certain qu'un aspect aussi singulier, entraînant l'incertitude en salle d'opération, pose au chirurgien un problème immédiat difficile.

Ce sont les examens histologiques qui redressent le diagnostic en montrant des lésions très particulières.

Les macarons crus sont constitués essentiellement par de grandes cellules réticulaires en métaplasie épithélioïde, avec parfois une cellule géante. Le cytoplasme apparaît spongieux et contient souvent des gouttelettes lipidiques. Les cellules se disposent généralement en strates concentriques, autour d'un foyer central purulent ou nécrotique.

En d'autres points ces grandes cellules épithélioïdes forment de larges nappes plus ou moins remaniées par des tractus fibreux. Les éléments nobles du rein ont disparu, et il est difficile de préciser l'histogénèse des nodules.

Quoiqu'il en soit deux diagnostics différentiels se posent au microscope.

a) la tuberculose folliculaire du rein en principe il n'y a pas de caseum dans l'affection qui nous occupe. En fait cette distinction est subtile. Par contre, dans la tuberculose on peut voir la disposition perpendiculaire des cellules épithélioïdes avec groupement en palissade. La coloration de Ziehl n'apporterait que des arguments négatifs.

b) les épithéliomas du rein, et particulièrement l'hypernéphrome à cellules claires de Grawitz. C'est un diagnostic parfois très difficile et il sera souvent nécessaire de faire les colorations du glycogène dont on connaît l'abondance dans les cellules de Grawitz. Par ailleurs, l'importance et le polymorphisme des remaniements inflammatoires du rein jouent évidemment en faveur de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse. Enfin quand il est possible d'examiner le bassinet et la jonction pyélique, leur participation joue naturellement en faveur de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse.

En fait l'étude clinique est constituée par une série ininterrompue d'erreurs de diagnostics. Le tableau le plus commun est celui d'une masse lombaire plus ou moins douloureuse avec ou sans coliques néphrétiques, avec pyurie, avec ou sans hématurie. Les signes généraux sont variables, parfois amaigrissement et fébricule.

Mais il y a des cas apyuriques et apyrétiques. L'examen des urines donne des résultats très variables. Dans certaines observations les urines paraissent stériles, dans d'autres au contraire, on trouve plusieurs variétés de germes, tantôt isolés, tantôt associés; on trouve par ordre de fréquence, les Proteus, Escherichia Coli, Staphylocoques dorés, Aerobacters et Bacilles Paracoli. Notons à ce sujet, et une fois de plus, l'invasion grandissante du proteus, car LECENE et MOULONGUET n'avaient jamais trouvé que du staphylocoque pathogène.

Quels sont les résultats de l'exploration radiologique
L'urographie intraveineuse objective une augmentation globale du volume du rein, une absence d'injection totale ou partielle

des calices, et dans la moitié des cas une lithiase. L'urétéro-pyélographie rétrograde montre une dilatation des voies excrétrices.

L'artériographie n'est pas entièrement entrée en usage; elle pourrait être intéressante en montrant un étirement des branches artérielles, et, aux aires de destructions parenchymateuses, des plages avasculaires avec pauvreté du réseau permettant donc d'éliminer le diagnostic de cancer du rein qui se traduit par une aire d'hypervascularisation caractéristique.

Comment expliquer des lésions aussi singulières portant sur un seul rein ?

Le staphylocoque était incriminé par nos devanciers sur la positivité de la culture dans un certain nombre de pièce opératoire. En fait nous avons vu qu'il n'est point le seul en cause, et qu'il est détroné actuellement par le proteus. Quoiqu'il en soit il serait intéressant d'étudier les antécédents des malades. On ne trouve pas toujours la notion d'une porte d'entrée (furuncle par exemple) ou d'un local septis à distance. Il semble bien que l'infection urinaire joue le plus grand rôle, associée ou non à une lithiase. On y associe de plus en plus deux facteurs concomitants :

a) des troubles métaboliques lipidiques, ce qui justifierait des examens biologiques et peut-être même la biopsie du pancréas.

b) des circonstances circulatoires particulières par troubles ischémiques partiels.

Ainsi considérée, "la pyélonéphrite xanthogranulomateuse, n'est au fond qu'une réaction tissulaire élémentaire à l'accumulation de lipides dans le tissu interstitiel du rein, secondaire à une altération puis à une dégénérescence cellulaire".

De tels exemples lésionnels se retrouvent d'ailleurs en d'autres points de l'organisme; les pseudotumeurs xanthomateuses ou inflammatoires du poumon, la pneumonie lipidique, les xanthogranulomes rétropéritonéaux obéissent à des mécanismes identiques.

Le traitement et le pronostic général

Le résultat de la néphrectomie est éclatant. Tous les troubles disparaissent d'un jour à l'autre et le malade revit (encore que puisse persister quelques temps une infection rénale et que la cicatrisation puisse être retardée par une suppuration de la loge).

Le pronostic lointain est excellent, et il est tout à fait remarquable que sur le nombre des observations colligées, il soit fait une seule fois mention de l'atteinte ultérieure du rein restant, plus d'ailleurs la conséquence de la maladie lithiasique que de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse.

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen,

M. le Professeur DUPERRAT

M. le Professeur BROUET

VU, le Recteur,

M. ROCHE

- 8 - BARRIE J.H. -
Foam cell granuloma in chronic pyelonephrosis
simulating tuberculosis.
Brit. J. Surg. 1949, 36, 316-319.
- 9 - BATZENSCHLAGER A., PREVOT R. -
L'orchépididymite chronique histiocytaire et
gigantocellulaire résorptive.
J. Uro. Med. Chir. 1959, 65, 566-579.
- 10 - BECKER J. -
Xanthogranulomatous pyelonephritis. A case report
with angiographic findings.
Acta Radiol. 1966, 4, 139 (Stockholm).
- 11 - BENGTSON V. -
A comparative study of chronic non obstructive
pyelonephritis and renal papillary necrosis.
Acta. Med. Scand. 1962, suppl. 388.
- 12 - BESWICK I.P., SCHLITZKI P.F. -
Experimental papillary necrosis.
Arch. patho. 1960, 69, 733.
- 13 - BLANC W.A. -
Syndromes nouveaux de pathologie adipeuse.
Masson et Cie. Paris 1951.
- 14 - BOBIO A. -
Su. di. uno. xanthogranuloma dello spazio
retroperitoneale.
Minerva chir. 1956, 11-15.

- 15 - CABANNE F., DUSSEYRE P. et MICHIELS R. -
Phospholipides et stroma réaction cancéreuse à
cellules épithélioïdes, aperçu anatomopathologique.
Biochimique et expérimental.
Ann. Anat. Path. 1963, 8, 245-273.
- 16 - CANDIANI A. -
Rara forma di granuloma renale aspecifico simulante
un tumore maligno.
Acta Chir. Ital. 1955, 11, 121-137.
- 17 - CHANGELOSI J.T. -
Replacement lipomatosis resembling renal tumor.
US. Armed. Forces M.J. 1953, 4, 743-746.
- 18 - CHRISTOFFENSEN -
Renal papillary necrosis.
Acta Radiol. 1956, 47, 27.
- 19 - CIBERT -
Abscess à staphylocoques du rein.
J. Urol. 1941, 49, 417.
- 20 - CLAY A., DUPONT A., HOUCKE M., GOSSELIN B., DELOBELLE A. -
Les néphrites xanthogranulomateuses.
Lille Médical 1969, 14, 5, 577-583.
- 21 - DIETRICH A. -
Über ein fibroxanthosarkom, mit eigenartiger
Ausbreitung und über eine Vena Cava sup.
Sinistra bei den gleichen Fall.
Virchow Arch. Path. Anat. 1913, 212, 119-139.

- 22 - DUPERRAT B., GAQUIERE A., BISMUTH V. -
Maladie de Weber Christian à déterminations
multiples, cutanées, mésentériques et osseuses.
Bull. Soc. Med. Hop. Paris 1963, 114, 1235-1240.
- 23 - FARROW F.C., CROSS J.B., TANNHAUSER S., ANDREW J.T. -
Renal lipomatosis.
New York J. Med. 1949, 49, 2924-2932.
- 24 - FRERICH J.B., GIBSON T.E., BARETTA J. -
Pyelonephritis with pseudo xanthomatous reaction
(Malakoplakia).
Cancer Seminar 1956, 2, 12-14.
- 25 - FRIEDENBERG M.J., SPJUT H.J. -
Xanthogranulomatous pyelonephritis.
Am. J. Roentg. 1963, 90, 97-108.
- 26 - FROBOESE C.F., GROSSZELLIGE -
Interstitielle nephrites.
Virchow Arch. Path. Anat. 1952, 322, 359-380.
- 27 - FROELICH A.L. -
Les xanthomatoses (311 p.).
Acta Medica Belgica. Bruxelles 1951.
- 28 - FRUHLING L., LEGAL Y., JOBARB Mme -
Néphrite chronique histiocytaire résorptive du
nourrisson.
Arch. Franç. Pediat. 1953, 10, 760-764.

- 29 - FRUHLING L., BATZENSCHLAGER A., BLUM E. et LUTZ C.A. -
La prostatite histiocytaire et giganto cellulaire
résorptive.
J. Urol. Med. Chir. 1959, 65, 903-915.
- 30 - FRUNKIN J. -
Replacement lipomatosis of kidney.
J. Urol. 1947, 58, 100-105.
- 31 - GOHSH H. -
Chronic pyelonephritis with xanthogranulomatous
change : report of 3 cases.
Am. J. Clin. Path. 1955, 25, 1043-1049.
- 32 - GOUYOU C.H., HABIB R., DE MONTERA H. -
Infiltration lipophagique interstitielle du cortex
rénal. Etudes sur biopsies et interprétation histo-
logique.
J. Urol. Med. Chir. 1959, 65, 644-649.
- 33 - DE GRACIANSKY P., PARAF A., RATUREAU J., TEXIER J. -
Panniculite nodulaire aigue fébrile récidivante
au cours d'un cancer acineux du pancréas.
Le problème de la maladie de Weber Christian.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 1965, 116, 261-282.
- 34 - HABIB R., LEVY M., ROYER -
La pyélonéphrite chronique xanthogranulomateuse
chez l'enfant.
Arch. Franç. Pédiatrie 1968, 25, 489-510.
- 35 - HAMM F.C. and DE VEER J.A. -
Fatty replacement following renal atrophy or des-
truction.
J. Urol. 1939, 41, 850-866.

- 36 - HATCH C.S. and COCKETT A.T.K. -
Xanthogranulomatous pyelonephritis.
J. Urol. 1964, 92, 585-588.
- 37 - HOOPER R.G., KEMPSON R.L., SCHLEGER J.U. -
Xanthogranulomatous pyelonephritis.
J. Urol. 1962, 88, 585-593.
- 38 - JORNOD J. -
La nécrose des papilles rénales.
Helv. Med. Acta 1951, 25, 577.
- 39 - KAWAICHI G.K., REINGOLD P.M. -
Xanthogranulomatous pyelonephritis in the paraplegic.
J. Urol. 1967, 97-58.
- 40 - LAGERGREEN C., LINDWALL N. -
Renal papillary necrosis.
Roentgenologic diagnostic and formation of calcul.
Act. Radiol. Stockholm 1958, 49, 248.
- 41 - LAURENT M., WATCHI J.M., NEZELOF C.H. -
Xanthogranulomes rénaux et périrénaux.
J. Urol. et Nephrol. 1967, 73, 557-577.
- 42 - LARSON W.P., BELL E.T. -
Study of lesions produced by bacillus proteus.
J. Infect. Dis. 1913, 13, 510.
- 43 - LEVY M. -
La pyélonéphrite chronique xanthogranulomateuse unilatérale, lithogène chez le petit enfant.
Thèse Paris 1967.

- 44 - LIEVRE J.A., MAY Mme V., BENICHO C., CAMUS J.P.,
MARSAIS J., LIEVRE Mme J.A. -
Stéatonécrose disséminée, ostéolyse stéato-
nécrotique et cancer du pancréas.
Discussion du syndrome de Weber Christian.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 1964, 115, 755-771.
- 45 - LINDVALL -
Nécrose papillaire du rein.
Vie médicale 1964, 45-71.
- 46 - MACK P.G., MADOR M.L. -
Pyogenic (foam cell) granuloma in a case of
pyelonephrites.
J. Urol. 1952, 67, 258-261.
- 47 - MATHIS R.I., LORENZO J. -
Absceso cortical di Rinon simulando un neoplasma.
Rev. argent. urol. 1945, 14, 183-189.
- 48 - MAC KENZIE K.R. -
Xanthogranulomatous pyelonephritis. Confusion with
renal carcinoma.
J. urol. 1964, 92, 261-262.
- 49 - MAXIMOW A.A., BLOOM W.A. -
Text Book of Histology.
W.B. Saunders Compagny.
Philadelphie 1955.
- 50 - MELICOW M.M. -
Xanthic lesions : report of four cases including
two of xanthomatosis of kidney.
J.A.M.A. 1935, 105, 768-774.

- 51 - MILNER R.D.G., MITCHINSON M.J. -
Systemic Weber Christian Disease.
J. Clin. Path. 1965, 18, 150-156.
- 52 - MIROUZE J., PAGES A. -
Infiltrations spumeuses interstitielles au cours
d'affections rénales.
J. Urol. Med. Chir. 1959, 65, 650-659.
- 53 - MITCHELL R.E., DODSON A.I., KAY S. -
Xanthogranulomatous pyelonephritis.
Ann. pract. and Digest. treat. 1959, 10, 2150-2155.
- 54 - MOSTOFI F.K. -
Pyelonephritis with pseudo xanthomateous reaction.
Penrose Cancer Seminar Case 5. Vol. 2 (1) 1956.
- 55 - NOEL R., MICHEL BECHET R. -
Xanthome perirenal, intratesticulaire droit et
sarcome fusocellulaire périrénal gauche.
Ann. Anat. Path. 1933, 10, 215-220.
- 56 - NÖTHEN -
Ein Fall von Fibroxanthosarkom.
Frankfurt z. path. 1920, 23, 471-478.
- 57 - NORTH -
Pyelonephritis in children.
J. Urol. 1966, 65, 622.
- 58 - OBERLING -
Retroperitoneal xanthogranuloma.
Am. J. Cancer 1935, 23, 477-489.

- 59 - OLSSON O., WERLAND P. -
Renal fibrolipomatosis.
Acta Radio l. diagnosis (1) 1963, 1061.
- 60 - OSTERLING S. -
Uber pyelonephritis xanthomatosa.
Acta Chir. Scandinav. 1944 90, 369-376.
- 61 - PACK G.T., TABAH E.J. -
Primary retroperitoneal tumors. A study of 120 cases.
Surg. Gyn. Obst. (internat. Abst. Surg.)
1954, 99, 209-231 et 313-341.
- 62 - PESKY -
Pyelonephritis in children.
J. Urol. 1965, 94-120.
- 63 - PILORGE G., SIMARD Cl., FREISSINARD, MASDEFIEK -
Néphrite interstitielle granulomateuse localisée
chez un diabétique (xanthogranulomatose tuberculoïde).
Société anatomique Paris Séance du 4 mars 1965.
- 64 - PLEWES L.W. -
Nature and origine of xanthoma cells.
Arch. Path. 17, 177-186, 1934.
- 65 - PUTSCHAR W. -
Die Entzündlichen Erkrankungen der ableitenden
Harnweger end der Nierenhüllen einschliesslich
der Pyelonephritis end der Pyonephroses.
in IUBARCH O. und HUNKE F.
Handbuch du Speziellen pathologischen Anatomie
end Histologie. Vol. 6 Berlin 1934, Julius Springer.

66 - RAMPSPERGER W. -

Die grosszebling interstitielle nephrits.
Thèse Zurich 1949.

67 - RIOZ DALENZ J., PEACOCK R.C. -

Xanthogranulomatous pyelonephritis.
Cancer 1966, 19, 289-296.

68 - ROSEN S., CONRAD L., PIRANI Cl., MUERCKE R.C. -

Renal Interstitial foam cells.
Am. J. Clin. Path. 1966, 45-32.

69 - SAEED S.M., FINE C. -

Xanthogranulomatous pyelonephrites.
Am. J. Clin. Path. 1963, 39, 616-625.

70 - SCHLAGENHAUFER F. -

Über eigentümliche staphyloomykosen der Nieren und
des pararenalen Bindegewebes.
Frankfurt z. path. 1916, 19, 139-148.

71 - SCHULTHEIS I. -

Histologische untersuchungen an Steinnieren.
Ztschr. Urol. Chir. 31, 193-230 (1931).

72 - SELZER D.W., DAHLIN D.C., DEWEER J.H. -

Tumefactive xanthogranulomatous pyelonephritis.
Surgery 1957, 42, 874-885.

73 - SETH H.N., KATHPALIA R.M.L., RAO B.D.P. -

Xanthogranulomatous pyelonephritis.
Brit. J. Urol. 1965, 37, 414-416.

- 74 - SIGUIER F., DE BRUX J., GODEAU P., LEVY R., BINET J.L.,
THENOT A. -

Pannicule mésentérique fébrile. Forme viscérale
pure d'une maladie de Weber Christian.

Bull. Soc. Med. Hop. Paris 1963, 114, 853-858.

- 75 - SIMRIL W.A., ROSE D.K. -

Replacement lipomatosis and its simulation of renal
tumours.

Report of two cases.

J. Urol. 1950, 63, 588-592.

- 76 - SMOUT M.S., MC ANINCH L.N., MAND WYATT J.K. -

Tumefactive xanthogranulomatous pyelonephrites.

Brit. J. Urol. 1963, 35, 129-132.

- 77 - STEWART M.J. -

On the cellular reaction induced by local depositis
of cholesterin in tissus.

J. Path. et Bact. 19, 305-314, 1914.

- 78 - STEWART J. -

Xanthoma et xanthosis.

Brit. M.J. 2, 893-896, 1924.

- 79 - STIRLING -

Renal papillary necrosis in childhood.

J. Clin. Path. 1958, 11, 296.

- 80 - STOUT A.P. -

Tumor seminar of texas Society of pathologist.

Texas J. Med. 1951, 47, 568-569.

- 81 - SWARTZ -

Renal papillary necrosis.

J. Urol. 1954, 71, 385.

- 82 - THANNHAUSER S.J. -
Lipodosis : disease of the cellular lipid edited
by H.A. Christian. New-York. Oxford University
Press. 1950.
- 83 - TRUC E., GUIBERT H., MIROUZE J., GUILLAUME P. -
Xanthomatose rénale normolipémique.
J. Urol. Med. Chir. 1957, 63, 678-681.
- 84 - VASQUEZ J.J., HERANZ G. -
Pyelonephritis xanthogranulomatosa.
Rev. Med. Univ. Novarter. 1965, 9, 127-139.
- 85 - XERRI A., CUCKIER J. -
Pyelonephritis xanthogranulomateuses.
A propos de 8 observations.
Presse Médicale Sept. 1968, 1699.
- 86 - ZOLLINGER H.M. -
Die interstitielle nephritis.
Karger. Basel 1945.
- 87 - WADDELL W.R., SNIFFEN R.C., WHYTEHEAD L.L. -
The etiologie of chronic interstitial pneumonitis
associated with lipid depositis.
J. Uroc. Surg. 1954, 28, 134-140.
- 88 - WINDAUS A. -
Über die quantitative Bestimmung des cholesterins
und des cholesterinester in einigen normalen und
pathologischen nieren.
Ztschr. Physiol. Chem. 65, 110-117, 1960.

